

Syndromes coronaires aigus

Toute douleur thoracique est un syndrome coronaire aigu jusqu'à preuve du contraire. Les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST sont des urgences diagnostiques et thérapeutiques; le choix de la technique de reperfusion par thrombolyse ou par angioplastie dépend du délai entre le début des symptômes et l'arrivée vers la structure adéquate. Le diagnostic des syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST, parfois difficile, repose sur le monitoring de l'ECG, les dosages répétés de troponine et le contexte clinique.

Meyer Elbaz, Jérôme Roncalli *

Les syndromes coronaires aigus (SCA) regroupent l'ensemble des manifestations cliniques autrefois subdivisées en infarctus du myocarde (transmuraux ou rudimentaires) et en manifestations angineuses instables diversement catégorisées. Leur gravité potentielle rend urgente la mise en œuvre du diagnostic et de la thérapeutique adéquate. Ils sont la traduction de phénomènes thrombotiques survenant le plus souvent, mais non exclusivement, au regard d'une plaque d'athérome rompue. La classification actuelle différencie les syndromes coronaires aigus associés à un sus-décalage du segment ST (SCA ST+) qui nécessitent la mise en route rapide d'une thérapeutique de reperfusion, et les SCA sans sus-décalage du segment ST (SCA non-ST; associés ou non à une élévation de la troponine). La catégorie des syndromes coronariens aigus sans sus-décalage de ST intègre des pathologies coronariennes authentifiées par les explorations complémentaires, mais aussi des manifestations cliniques dont la preuve de l'origine coronarienne n'est pas

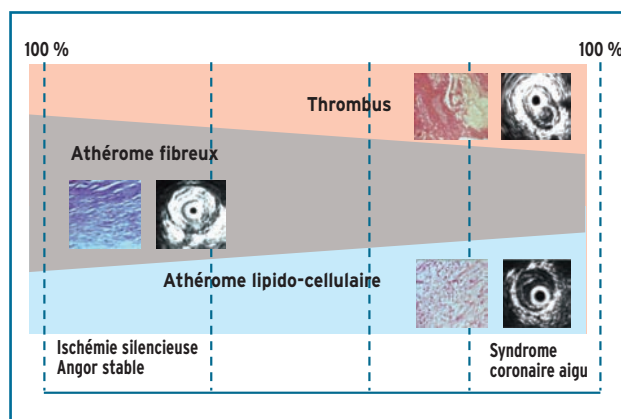


Figure 1 Plus les plaques d'athérome sont instables et compliquées d'une thrombose, plus leur composition est riche en composés cellulaires et lipidiques.

apportée. Les recommandations internationales des sociétés savantes (européennes ESC, américaines ACC-AHA) et les conférences d'experts (Haute Autorité de santé) donnent des schémas d'application diagnostiques et thérapeutiques.¹⁻⁴

* Pôle cardiovasculaire et métabolique, CHU Rangueil, 31059 Toulouse Cedex, France. Courriel : elbaz.m@chu-toulouse.fr

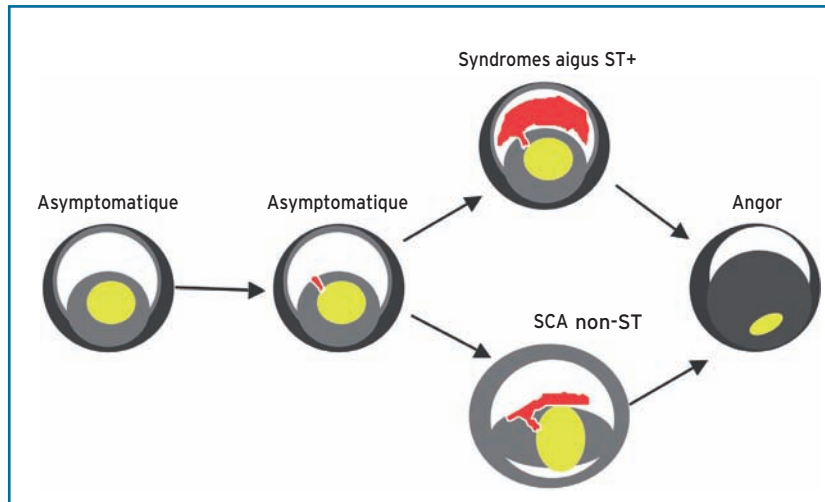


Figure 2a Schéma d'évolution et de complication d'une plaque d'athérome.

Les processus thrombotiques peuvent être asymptomatiques ou symptomatiques. L'occlusion du vaisseau peut être totale, responsable d'un SCA ST+ ou partielle, responsable d'un SCA non-ST, voire asymptomatique (v. fig 2B). L'incorporation du thrombus dans la plaque d'athérome participe à sa progression sténosante.

SCA : syndrome coronaire aigu.

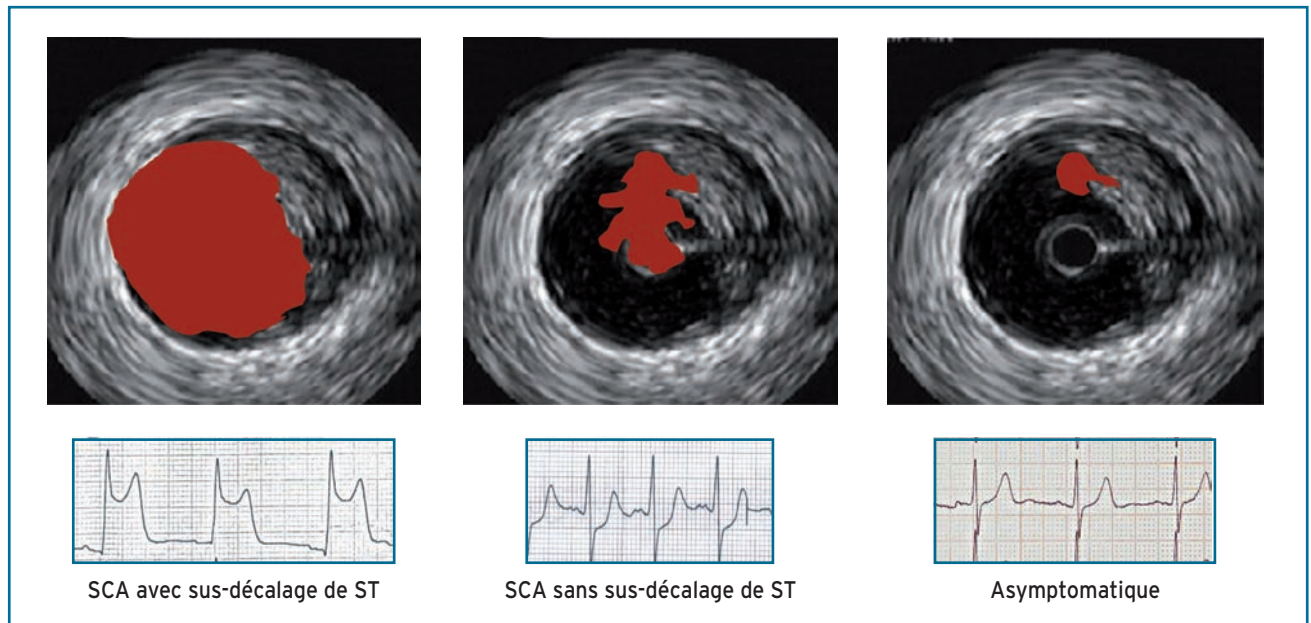


Figure 2b Aspect en échographie endocoronaire et relation entre l'électrocardiogramme et la clinique.

PHYSIOPATHOLOGIE ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Les pathologies coronariennes (fig. 1 et 2) sont révélées dans plus de 50 % des cas par la survenue d'un syndrome coronaire aigu inopiné : douleur thoracique accompagnée ou non d'une modification de l'électrocardiogramme (ECG) et d'une ascension des enzymes cardiaques (la troponine est actuellement la référence).

Dans les pays occidentaux (États-Unis, Europe de l'Ouest), on observe une diminution de la fréquence des SCA ST + (anciennement dénommés infarctus du myocarde transmurale) et, au contraire, une augmentation de la fréquence relative des SCA non-ST (angor instable,

infarctus non transmurale...). Actuellement en France, 70% des syndromes coronariens aigus recensés sont des SCA non-ST dont les caractéristiques peuvent poser des problèmes diagnostiques et thérapeutiques (données issues du registre français multicentrique⁵ FAST MI). Au plan de la physiopathologie, les syndromes coronariens aigus se caractérisent par une thrombose coronarienne qui peut être totalement occlusive ou partielle. Une part des manifestations symptomatiques est la conséquence d'embolies coronariens distaux à partir de thrombus pariétaux. Le rôle majeur de la thrombose dans la survenue des manifestations symptomatiques rend compte de l'importance thérapeutique des agents antiagrégants et anti-

coagulants. En cas de thrombose occlusive totale et permanente, la reperfusion (chimique par thrombolyse, ou mécanique par angioplastie) doit rétablir le flux artériel. Il est classique de dire que les phénomènes thrombotiques surviennent après rupture de plaque d'athérome, appelée plaque vulnérable. En fait, les mécanismes d'érosion endothéliale, d'hémorragies-dissection de plaque sont également fréquents. Les plaques aptes à se rompre sont le plus fréquemment des plaques modérément évoluées et peu sténosantes mais riches en contenu cellulaire et lipidique.

DÉFINITIONS

Les syndromes coronaires aigus se caractérisent⁶ par la survenue brutale d'une douleur thoracique dont l'intensité et la durée sont variables, d'éventuelles modifications du segment ST observées sur le tracé ECG et généralement par une ascension de la troponine, considérée actuellement comme l'enzyme cardiaque de référence pour le diagnostic. Aucun de ces éléments diagnostiques n'est obligatoirement retrouvé. Certains patients peuvent avoir un syndrome coronaire aigu sans douleur thoracique (ischémie myocardique silencieuse, fréquente chez les patients diabétiques). La modification du segment ST peut être absente ou transitoire. Dans certains syndromes coronaires aigus, il n'y a pas d'élévation de la troponine, rendant le diagnostic difficile.

CE QUI EST NOUVEAU

- Les syndromes coronaires aigus sont pour une part cruciale en relation avec un phénomène thrombotique.
- Toute douleur thoracique est un syndrome coronaire aigu jusqu'à preuve du contraire.
- En fonction des modifications de l'électrocardiogramme, sont différenciés les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST (ST +) et sans sus-décalage du segment ST (non-ST).
- Dans cette dernière catégorie, le monitoring ECG et les dosages répétés de troponine sont essentiels pour confirmer le diagnostic. En cas d'élévation de troponine, il s'agit de syndromes coronaires aigus non-ST troponine +. Dans les cas où la troponine reste en dessous du seuil de positivité, on parle de syndromes coronaires aigus troponine -.
- Les syndromes coronaires aigus non-ST troponine + nécessitent la mise en route d'un traitement antiagrégant plaquettaire et anticoagulant. L'exploration des artères coronaires est généralement réalisée de façon semi-différée dans les 72 heures.
- Les syndromes coronaires aigus non-ST troponine - regroupent d'authentiques syndromes coronariens et des diagnostics différentiels divers.

ORIENTATION PAR LE SAMU D'UN PATIENT AYANT UNE SUSPICION DE SCA

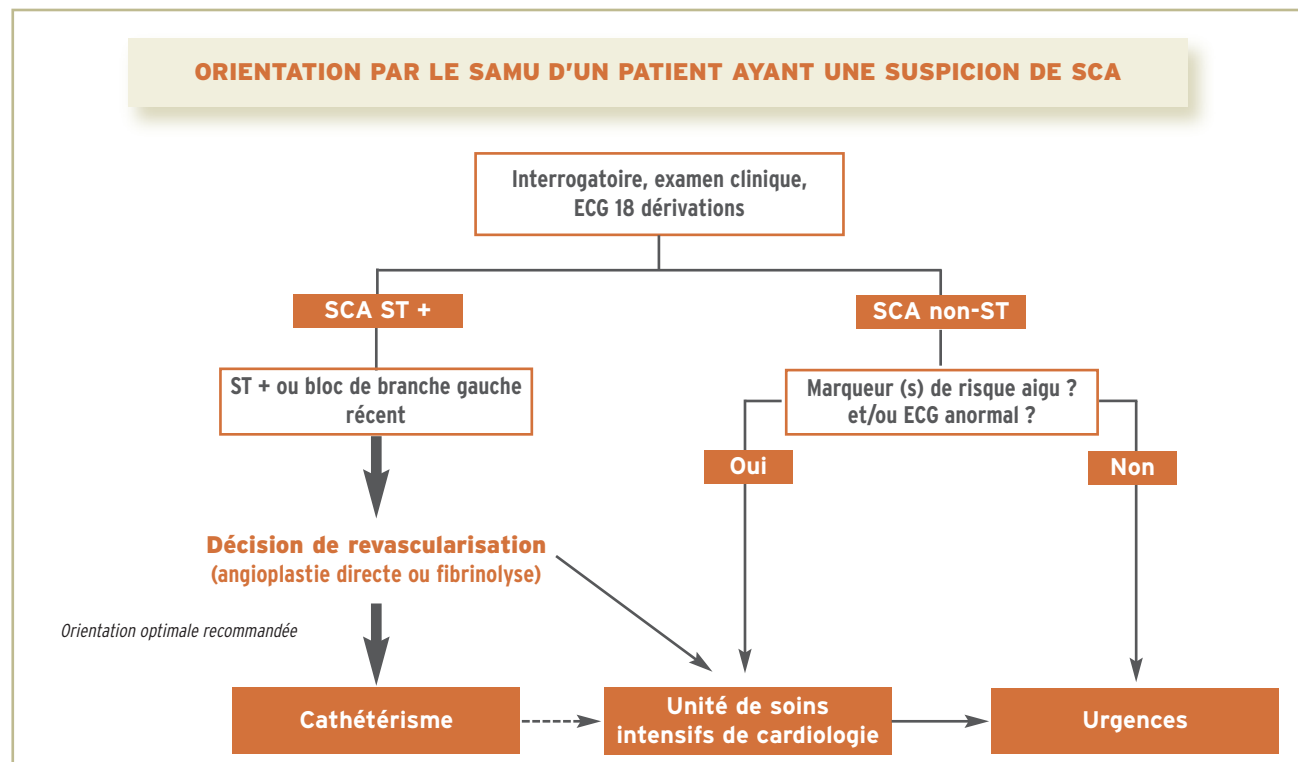


Figure 3 Recommandations HAS de prise en charge des syndromes coronaires aigus.

Par convention, les syndromes coronaires aigus sont répartis en deux catégories :

- SCA ST + urgence diagnostique et thérapeutique ;
- SCA non-ST, voire sans modification ECG ; ils se subdivisent en fonction de l'élévation de la troponine en :

- SCA non-ST troponine + (l'élévation de la troponine plasmatique au-delà du seuil de normalité rend le diagnostic positif d'origine coronarienne quasiment formel ; le traitement médical doit être mis en œuvre rapidement et l'exploration des artères coronaires discutée) ;

- SCA non-ST troponine –.

Les SCA non-ST sans élévation de la troponine ne sont généralement pas des urgences thérapeutiques, mais posent un problème diagnostique (quelles explorations doit-on mettre en route pour affirmer ou infirmer l'origine coronarienne ? Quelle est la place de l'épreuve d'effort, de la scintigraphie myocardique, de l'échographie de stress, voire de la coronarotomodensitométrie ?). Il s'agit de patients ayant eu une douleur thoracique plus ou moins typique non accompagnée de modifications électriques ou enzymatiques. Dans plus de 70 % des cas, après réalisation des explorations adéquates, il s'avère que le diagnostic de syndrome coronaire aigu est infirmé et qu'il s'agit d'un diagnostic différentiel (atteinte digestive, pleuropulmonaire, pariétale...).

DIAGNOSTIC ET CONDUITE A TENIR

Devant une douleur thoracique, l'étiologie coronarienne (fig. 3 à 6) doit être suspectée en raison du risque vital et fonctionnel pour le patient. Plusieurs cas de figure doivent être considérés, dont nous ne décrivons que les plus fréquents.

Syndrome coronaire aigu ST +

Devant une douleur thoracique prolongée (15 à 30 min ou plus), le praticien contacté par le patient (conventionnellement appelé premier contact médical) [médecin généraliste, cardiologue, régulateur SAMU, médecin pompier] doit assurer un transfert médicalisé rapide vers une structure qui doit, si le diagnostic est confirmé, posséder un plateau de cardiologie interventionnelle (fig. 3). Il s'agit en effet le plus souvent d'un SCA ST + (urgence vitale). L'ambulance médicalisée (en France, structures SMUR en général) se rend au domicile du patient, confirme le diagnostic par l'ECG, met en route la thérapeutique appropriée (antiagrégants plaquettaires, titration de morphine, anticoagulants injectables). La décision concernant la thérapeutique de reperfusion (thrombolyse ou angioplastie primaire) doit être prise rapidement (fig. 4).

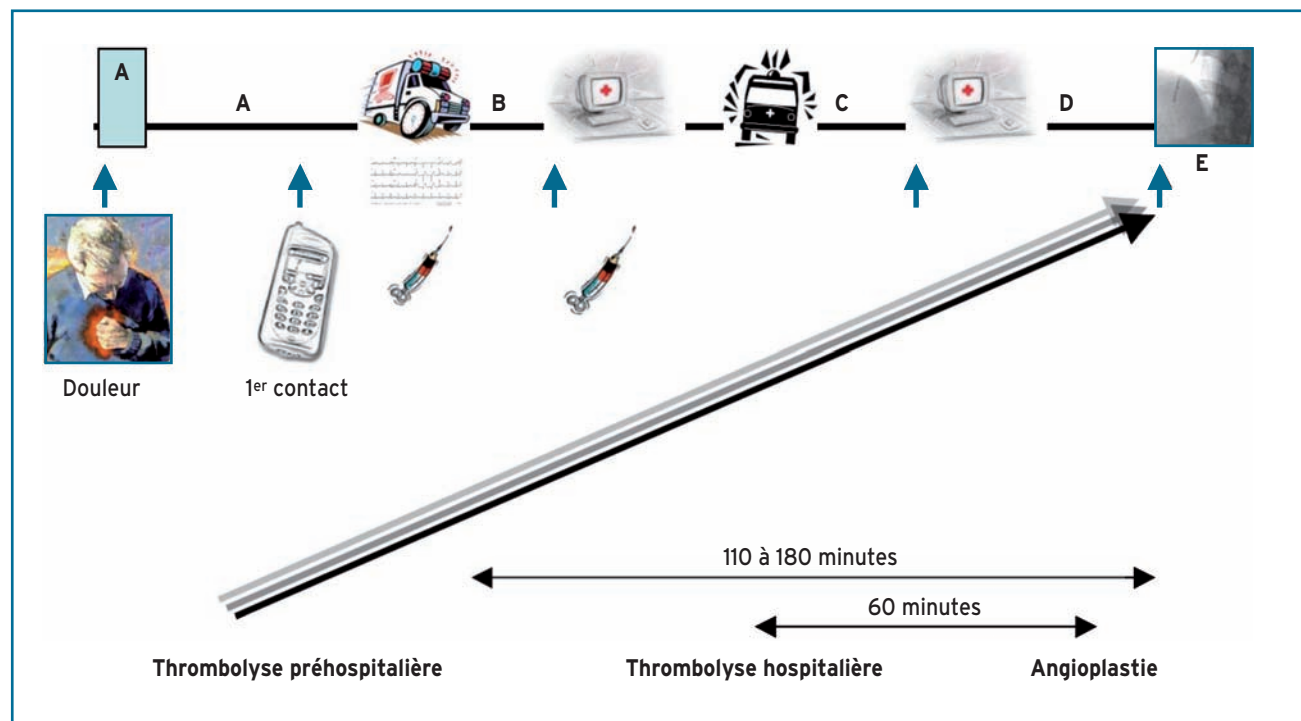


Figure 4 Notion de délais et choix de la technique de reperfusion entre angioplastie ou thrombolyse. Les délais à prendre en compte sont les délais entre le début des symptômes et le premier contact médical, le délai d'arrivée de l'ambulance et le temps prévu du transport vers la structure adéquate la plus proche. Enfin, le délai de mise en route d'une éventuelle angioplastie.

Tout SCA ST+ ayant débuté dans les 12 heures doit bénéficier d'une technique de reperfusion (recommandation 1-A) [fig. 5], qui doit être aussi précoce que possible (dans l'idéal, dans les 3 premières heures, appelées *golden hours*).^{7,8}

En effet, le pronostic de survie à distance est conditionné par la mise en œuvre rapide de la désobstruction artérielle. Une étude⁹ a montré que le risque relatif de mortalité au décours d'une angioplastie primaire réalisée dans le SCA ST+ augmentait de 7,5 % pour chaque 30 minutes de retard à la prise en charge.

En fonction du délai entre le début de la douleur et la prise en charge médicalisée, le patient est orienté vers un centre interventionnel pour réalisation d'une angioplastie dite « primaire » ou bénéficie d'une thrombolyse, si possible dès la phase préhospitalière. De nombreux essais et méta-analyses ont montré une supériorité de l'angioplastie primaire sur la thrombolyse intraveineuse.^{10, 11} Néanmoins, l'opposition de ces deux techniques n'est aujourd'hui plus de mise. La thrombolyse peut être mise en route au lit du malade, permettant un gain de temps. Elle ne contre-indique pas l'angioplastie de complément, même si le risque hémorragique est accru. Les agents thrombolytiques actuellement utilisés sont des agents recombinants utilisés par voie intraveineuse sous forme de

bolus en association aux anticoagulants et antiagrégants.

L'angioplastie nécessite un transfert et une mise en route qui accroissent les délais. De plus, de nombreuses études ont démontré toute l'importance du volume du centre interventionnel et de l'expérience du cardiologue dans l'obtention d'un résultat satisfaisant. Le choix de la thrombolyse, de l'angioplastie ou d'une attitude combinée est bien codifié.¹²

Si la douleur a débuté dans les 3 heures précédentes, l'angioplastie et la thrombolyse sont considérées comme des choix équivalents (données issues entre autres de l'essai randomisé français CAPTIM).^{13, 14}

Au-delà de 3 heures, l'angioplastie est considérée comme la thérapeutique de première intention si sa mise en œuvre peut être réalisée dans les 90 minutes après le début de la prise en charge (temps incluant le transfert entre le domicile et la structure médicale d'accueil et la réalisation du geste). Dans le cas où il ne serait pas possible de tenir ces délais, il est recommandé, en l'absence de contre-indication, de mettre en œuvre une thrombolyse. Dans le cas d'une thrombolyse réalisée sans critères cliniques et/ou électriques de reperfusion, il est recommandé de réaliser une angioplastie dite « de sauvetage ». Si la thrombolyse est un succès, l'angioplastie éventuelle est réalisée de façon différée.

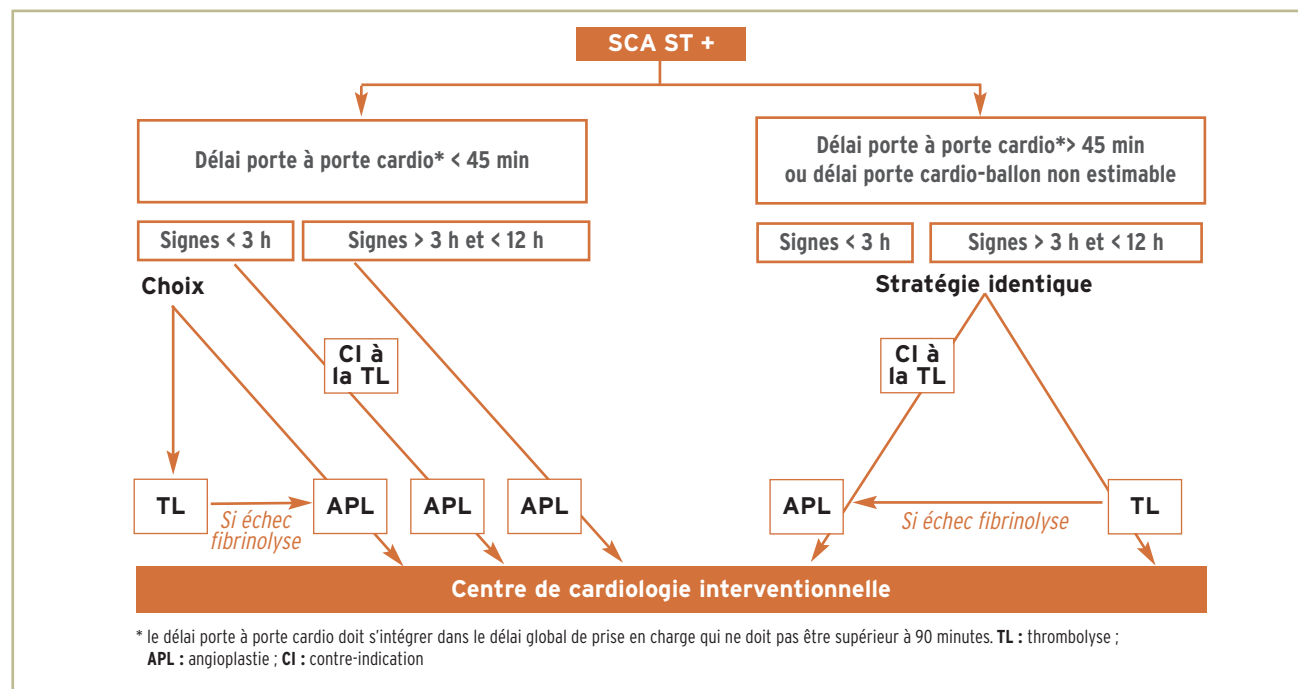


Figure 5 Schéma de prise en charge des syndromes coronaires aigus ST+ issu de la conférence de consensus SFC/SFMU.

Le choix de la thérapeutique de reperfusion dépend du délai de prise en charge par rapport au début de la douleur et du temps de transfert et de réalisation de l'angioplastie. Moins de 3 heures après le début de la douleur : choix des techniques. Entre 3 et 12 heures, l'angioplastie primaire est préférée, sous réserve que le patient puisse être transféré en 45 minutes (le temps de réalisation de l'angioplastie est considéré comme étant de 45 minutes).

Les deux techniques de reperfusion ne sont donc pas en compétition mais en complémentarité en fonction de critères fixés essentiellement par les délais. En effet, si l'angioplastie permet de rétablir un flux artériel satisfaisant dans 90 % des cas contre 50-60 % des cas pour la thrombolyse, sa réalisation nécessite en moyenne 100 à 120 minutes de plus qu'une thrombolyse préhospitalière (fig. 4 et 5).

Deux éléments sont souvent discutés concernant la revascularisation de l'infarctus du myocarde :

- le sujet âgé (par convention > 75 ans) ; il n'y a pas de contre-indication à une revascularisation quelle qu'en soit la modalité ; au contraire, si l'état physiologique le permet et y incite, le sujet âgé peut bénéficier d'une revascularisation, avec un bénéfice démontré au prix d'une morbidité (rénale et hémorragique) ;
- en cas d'angioplastie, l'utilisation des endoprothèses recouvertes n'est pas recommandée dans les 72 heures qui suivent un SCA ST+ en raison des discordances des résultats des essais ; parmi les données les plus récentes, le registre GRACE montre au-delà de 6 mois une mortalité plus de 5 fois supérieure avec stent actif versus stent nu implantés dans les SCA ST+.

Syndrome coronaire aigu non-ST

Les syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST posent un problème diagnostique (fig. 6 et 7).¹⁵ L'absence fréquente de modification de la repolarisation (segment ST de l'ECG) conduit à suspecter le diagnostic sans en avoir acquis la certitude.

Dans quelques cas rares (< 5 % des patients), l'existence de symptômes angineux typiques, récurrents, résistants au traitement médical, d'une instabilité hémodynamique ou rythmique conduisent à une hospitalisation urgente dans un service ayant un plateau interventionnel afin de réaliser un contrôle coronarographique rapide (dans les 2 heures) avec angioplastie si nécessaire.

Dans tous les autres cas, les douleurs thoraciques doivent bénéficier d'une surveillance de l'ECG pendant 6 à 12 heures avec deux dosages de troponine réalisés à 6 heures d'intervalle. Si le syndrome douloureux thoracique fait la preuve durant la phase de surveillance de son origine coronarienne (modification électrique, ascension enzymatique), un contrôle par coronarographie peut être pratiqué de façon différée (dans les

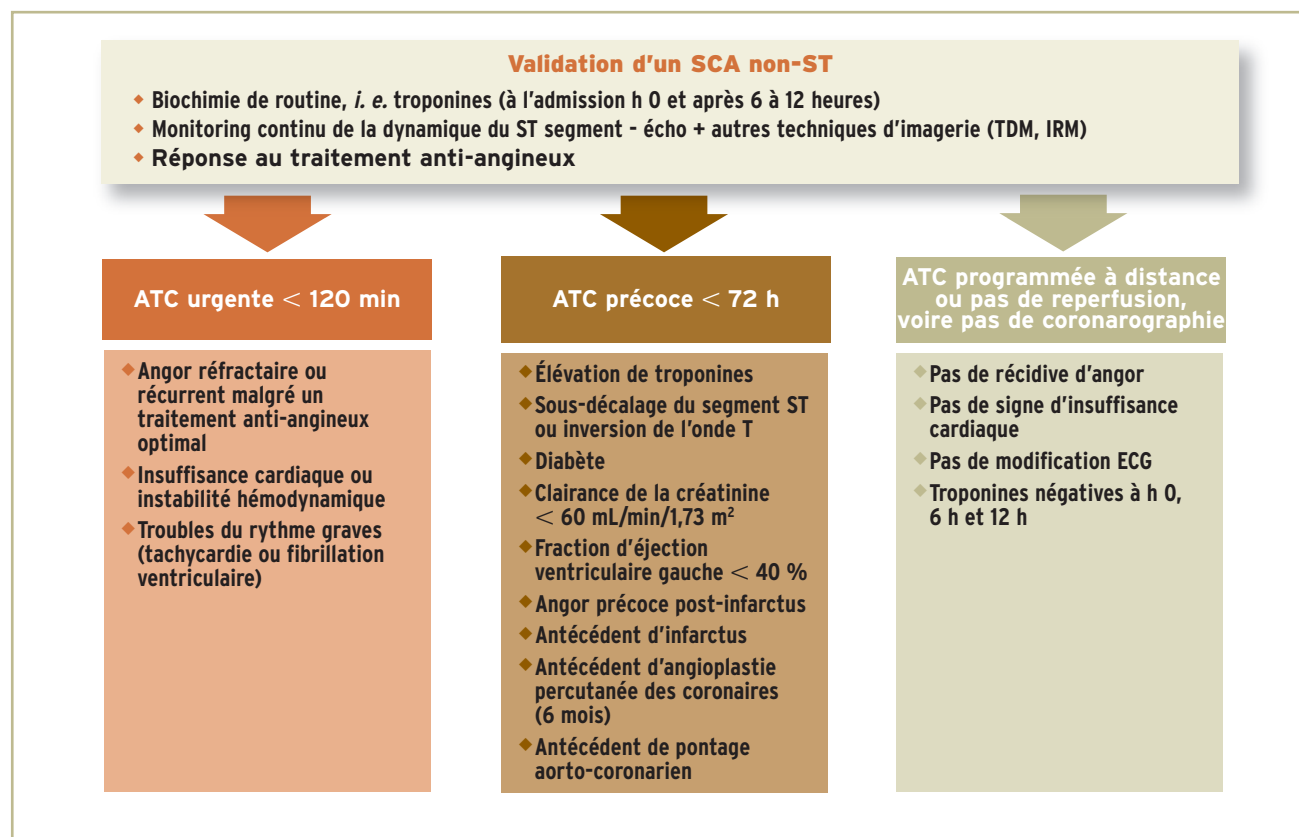


Figure 6 Syndrome coronaire aigu (SCA) non-ST : stratégie de prise en charge. Les recommandations actuelles différencient les SCA non-ST qui justifient une angioplastie (ATC) urgente, précoce ou différée. Ces deux dernières catégories sont les plus fréquentes.

72 heures) après mise en route du traitement antiagrégant plaquettaire, anticoagulant et éventuellement antiischémique. Les recommandations des sociétés savantes ne laissent ici pas de place à une surveillance ambulatoire des douleurs thoraciques aiguës, même de durée brève.

TRAITEMENTS MÉDICAMENTEUX

Mise en route

Antiagrégants plaquettaires

Le traitement antiagrégant plaquettaire^{16, 18} repose essentiellement sur l'aspirine et les thiéno-pyridines (ticlopidine, clopidogrel et bientôt prasugrel). L'aspirine bloque la voie de la cyclo-oxygénase 1 plaquettaire, qui aboutit au thromboxane A2, puissant agent vasoconstricteur et activateur des plaquettes. Les thiéno-pyridines blo-

POUR LA PRATIQUE

- ➔ En cas de douleur thoracique prolongée suspecte, le transfert doit être médicalisé vers un centre interventionnel.
- ➔ En cas de syndrome coronaire aigu ST +, la décision et la mise en route de la reperfusion coronaire doivent être rapides et tenir compte des différents délais : entre le début de la douleur et le premier contact médical ; premier contact médical-mise en route de la thérapeutique appropriée ; délai de transfert ; délai préjugé de mise en route d'une éventuelle angioplastie.
- ➔ Ces délais influencent le pronostic vital et fonctionnel du patient.
- ➔ Thrombolyse et angioplastie ne s'opposent pas. Ces techniques sont complémentaires. Le choix de la stratégie obéit à des recommandations codifiées.

PRISE EN CHARGE ET ORIENTATION D'UNE SUSPICION DE SCA NON-ST PAR LE SAMU

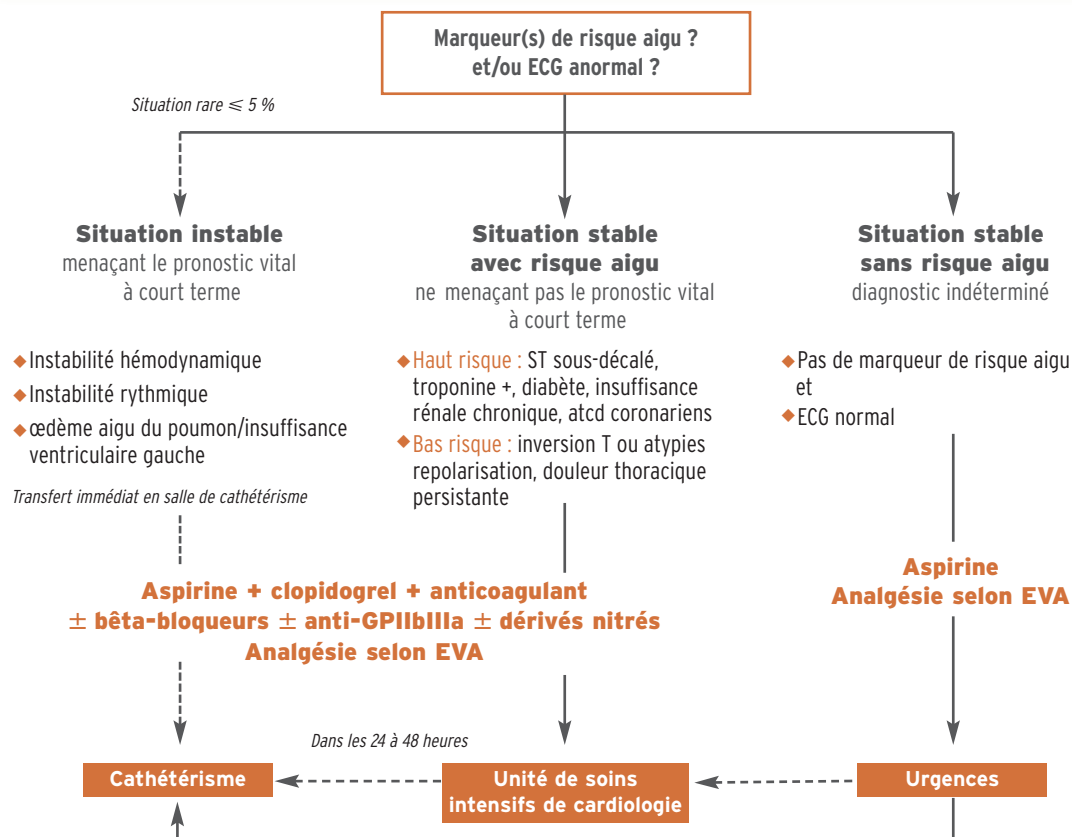
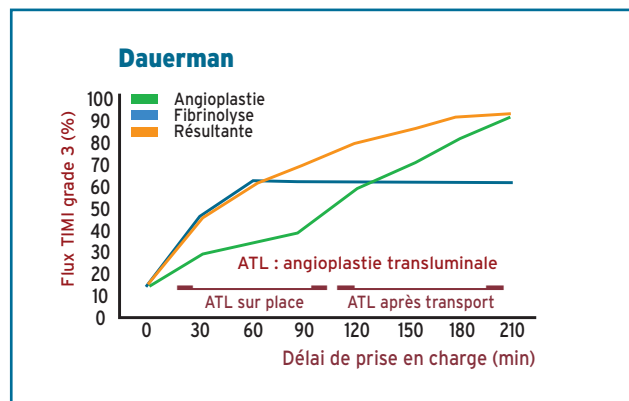
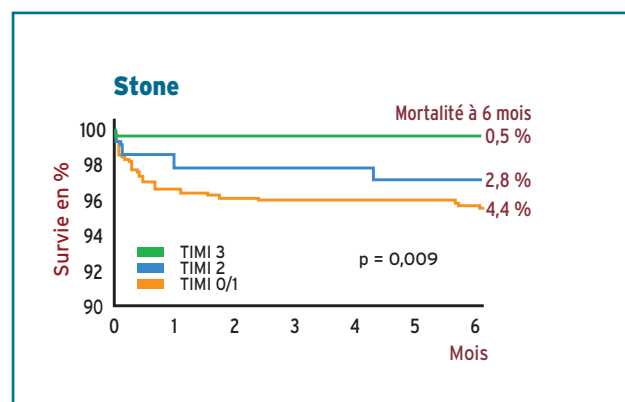
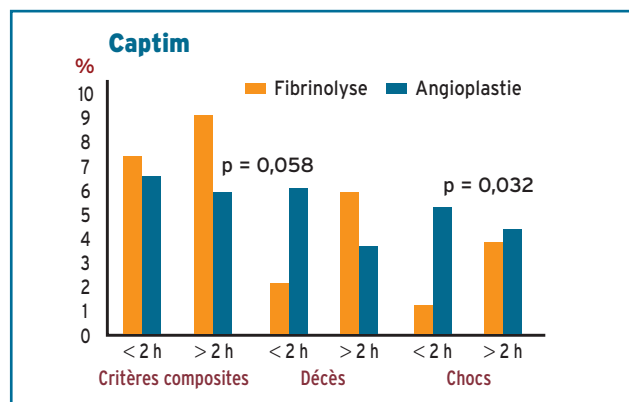
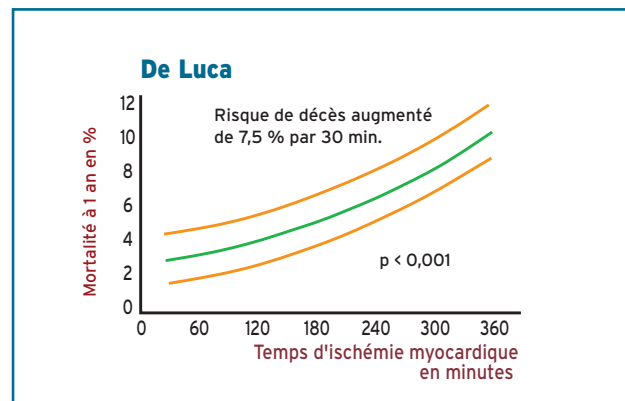
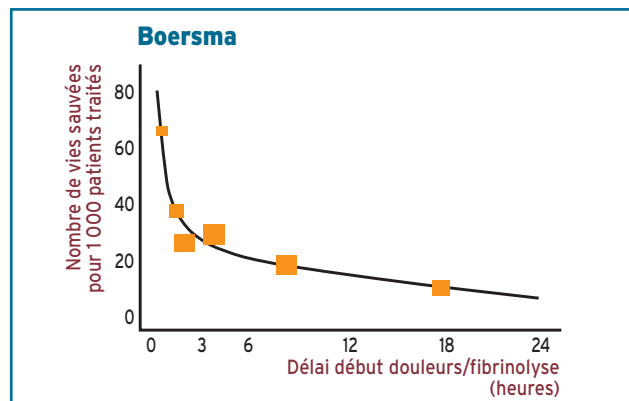


Figure 7 Recommandations HAS de prise en charge des syndromes coronaires aigus (SCA) non-ST.

EVA : échelle visuelle non analogique.



- Le temps, c'est du muscle en danger
« *Time is muscle* ». Agir vite
- Le plus tôt est le mieux : diagnostic et décision thérapeutique rapides
- Reperfusion avant la 2^e heure
« *golden hours* » est idéal
- Une approche pharmaco-invasive est sans doute nécessaire (complémentarité thrombolyse ou antiGp 2B3A et angioplastie)

Figure 8 Les points clés dans le syndrome coronaire aigu : le diagnostic et la mise en œuvre d'une thérapeutique de reperfusion doivent être rapides (Boersma ; de Luca) en raison de l'impact pronostique, si possible dans les 2 premières heures (Captim). Ne pas opposer angioplastie et thrombolyse, mais appliquer les recommandations.

quent la voie d'activation plaquettaire passant par l'ADP (adénosine diphosphate). Il s'agit de mécanismes complémentaires, et il existe donc une logique à associer ces thérapeutiques.

L'aspirine est prescrite initialement à la dose de 160 à 500 mg sans contre-indication, puis de 75 à 325 mg/jour (la dose recommandée varie selon les groupes européens ou américains). L'aspirine réduit la mortalité de plus de 30 % dans le SCA ST+ et de 46 % dans le SCA non-ST, d'après les données de méta-analyses.

L'aspirine est associée au clopidogrel (300 mg en dose de charge chez le sujet de moins de 75 ans, 75 mg à 75 ans et plus). Les preuves concernant le clopidogrel dans les syndromes coronaires aigus reposent sur une série d'études, CURE, CLARITY, COMMIT.¹⁹⁻²²

Dans les suites d'un syndrome coronaire aigu, le traitement par clopidogrel doit être maintenu pendant 9 à 12 mois en association avec l'aspirine, conformément aux données publiées. Il est recommandé de prescrire le clopidogrel dès que le diagnostic est porté et avant tout geste

Mort subite d'origine coronarienne

Les arrêts cardiocirculatoires sont à l'origine de 300 000 à 450 000 décès par an aux États-Unis. L'*American Heart Association* précise ce chiffre, en 2005, et l'évalue à 330 000 par an. En Europe, les décès sont évalués à 700 000 par an dont 50 000 à 70 000 pour la France (sur 500 000 décès). Les appels pour arrêt cardiaque extrahospitalier représentent 0,38 % des appels régulés par les services d'aide médicale urgente (SAMU) de France et des départements et territoires d'outre-mer (DOM-TOM).¹ Ce motif de recours est rare, mais il représente l'urgence absolue nécessitant de la part des médecins régulateurs et des permanenciers auxiliaires de régulation médicale (PARM) une vigilance de tous les instants. Les objectifs principaux, en termes de régulation, sont de reconnaître le diagnostic, de ne pas perdre de temps et d'obtenir une prise en charge très rapide, si possible par un témoin, afin d'accroître les chances de survie.

La prise en charge de la mort subite, problème majeur pour les cliniciens, est un enjeu de santé publique et d'économie de la santé. La définition, fruit d'âpres discussions, a été plusieurs fois modifiée. La mort subite est considérée comme la survenue d'un décès inopiné dans un délai d'une heure, ou moins, après l'apparition des premiers signes. Les symptômes initiaux sont souvent variables, parfois orientés vers une étiologie : ischémie myocardique (douleur thoracique), insuffisance cardiaque (dyspnée), ou au contraire aspécifiques voire absents. La moitié des cas semblent « inexplicables ». Néanmoins, la pathologie coronarienne constitue indéniablement la part prépondérante des causes des morts subites. L'ischémie peut être la cause immédiate (occlusion aiguë), responsable d'arythmie ventriculaire (par fibrillation ventriculaire dite primaire), survenant généralement lors de la reperfusion coronarienne spontanée avec relargage dans la circulation de radi-

caux oxydés et surtout dyskaliémie et acide lactique. Il s'agit de morts fréquemment considérées comme « injustes ». Des lésions à type de rupture de plaque d'athérome, non significative en termes de sténose, ou de thrombus coronariens ont été fréquemment mises en évidence lors d'autopsies ou d'angiographies systématiques réalisées au décours de morts subites.

Le pourcentage des lésions des coronaires, a priori coupables, varie entre 40 et 77 selon les études. L'étude d'une large série multicentrique portant sur 300 morts subites réanimées montre la nécessité d'un contrôle coronarographique systématique.²

Dans d'autres cas, le trouble du rythme survient à partir d'une zone myocardique infarctée, séquelle d'une nécrose ancienne. Il suffit généralement d'une extrasystole ventriculaire inappropriée pour que démarre une tachycardie ventriculaire qui peut se dégrader en fibrillation ventriculaire (dite secondaire) conduisant à l'arrêt cardiocirculatoire.

Un travail sur la mort subite extrahospitalière a rapporté que 85 % des patients avaient des antécédents ou un haut risque de maladie coronarienne.³

La cardiopathie préalable est un facteur de mauvais pronostic. Elle contribue au dysfonctionnement myocardique et au risque d'arythmies aiguës. Il est possible que l'utilisation plus large des bêtabloquants dans l'insuffisance cardiaque et le postinfarctus modifie le profil du risque de mort subite. Les oméga 3 ou la mise en place plus fréquente des dispositifs implantables (défibrillateurs) joueront également un rôle préventif, à même de diminuer l'incidence du risque de mort subite dans les populations à risque.

Le développement du concept de chaîne de survie a permis, en utilisant les moyens actuels, de poser les bases de la réanimation moderne. Des conférences internationales de consensus, comme le rapport

Utstein, ont contribué à la meilleure prise en charge de la réanimation initiale des arrêts cardiocirculatoires.^{4,5} Il apparaît que les meilleurs résultats pronostiques sont obtenus lorsque l'arrêt cardiocirculatoire survient en présence d'un témoin, avec présence sur le tracé électrocardiographique initial d'une fibrillation ventriculaire plutôt que d'une asystolie. L'utilisation optimisée des moyens de prise en charge initiale a permis de sauver des patients dont l'issue apparaissait spontanément fatale. Ces progrès ont été réalisés au prix de la réanimation de patients ayant un haut risque de séquelles neurologiques et parfois déjà en mort cérébrale au moment de la réanimation. Les conséquences éthiques, sociales et économiques nous conduisent donc à nous interroger. Doit-on réanimer tous les patients victimes d'un arrêt cardiocirculatoire, et surtout quand arrêter la réanimation ?

1. **Journées scientifiques de SAMU de France 2005.** Actualités en réanimation préhospitalière. L'urgence et la mort. SFEM éditions 2005.
2. **Spaulding CM, Joly LM, Rosenberg A, et al.** Immediate coronary angiography in survivor of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1997;336:1629-33.
3. **Goldstein S, Landis JR, Leighton R, et al.** Characteristics of the resuscitated out-of-hospital cardiac arrest victim with coronary heart disease. *Circulation* 1981;64:977-84.
4. **Jacobs I, Nadkarni V, Bahr J, et al.** Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports. Update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries: a statement for healthcare professionals from a task force of the International Liaison Committee of Resuscitation (American Heart Association, European Resuscitation Council, Australian Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, Inter American Heart Foundation, Resuscitation Councils of Southern Africa.) *Circulation* 2004;110:3385-97.
5. **Meune C, Joly LM, Chiche JD, Spaulding C.** *Resuscitation* 2003;58:145-52.

de revascularisation. Une dose de charge plus importante (600 mg) est fréquemment réalisée, mais ne relève pas dans l'immédiat des recommandations. En effet, après administration de 300 mg de clopidogrel, 50 % des patients sont dits « résistants » en raison d'une inhibition insuffisante de l'agrégation plaquettaire. De nouveaux agents antiagrégants plaquettaires (angrélor et surtout prasugrel) ayant un pouvoir d'inhibition plus important sont en cours d'essai et devraient être commercialisés dans un futur proche.²³

Les anti-Gp IIB-IIIa²⁴⁻²⁷ (antiagrégants plaquettaires injectables) sont au nombre de 3 : eptifibatide, tirofiban et abciximab. Ces agents bloquent l'adhésion des plaquettes au sous-endothélium lésé lors des processus vasculaires aigus. L'abciximab est celui pour lequel le niveau de preuve est le plus élevé. Ces médicaments s'administrent par voie intraveineuse et peuvent être utilisés dans les SCA ST + avec angioplastie primaire (angioplastie facilitée) dans l'ambulance avant réalisation du geste d'angioplastie (étude ADMIRAL, entre autres). En association avec les thrombolytiques, le risque hémorragique est élevé, et cette association n'est pas recommandée. Ils peuvent être également utilisés dans les SCA non-ST dans l'attente de l'exploration.

Anticoagulants

Un traitement anticoagulant est recommandé dans tous les cas, en sus du traitement antiagrégant (recommandation niveau I-A).

L'anticoagulation doit être débutée précocement par héparine, non fractionnée ou, plus souvent aujourd'hui, par héparine de bas poids moléculaire (énoxaparine).²⁸ De nouvelles molécules anticoagulantes, inhibiteurs de la thrombine ou du facteur X (fondaparinux, bivalirudine), trouvent aujourd'hui leur place dans les stratégies de prise en charge des syndromes coronaires aigus.

L'utilisation en association de plusieurs agents antiagrégants et anticoagulants accroît le risque hémorragique. Les recommandations des sociétés savantes nous incitent à évaluer le rapport risque ischémique/risque hémorragique (recommandation niveau I-B).

Antalgiques

La morphine en titration doit être utilisée dans les SCA ST +.

Traitements au long cours après un SCA

Au décours d'un syndrome coronaire aigu, la revascularisation doit être discutée (le moment de la revascularisation et les modalités, angioplastie ou pontage). Dans tous les cas, l'instauration des règles hygiéno-diététiques est impérative, avec arrêt du tabagisme (sevrage si nécessaire médicamenteux), perte de poids, modification qualitative et quantitative de l'alimentation, conseils d'activité physique régulière. Les thérapeutiques deviennent complexes et associent prévention de la thrombose et prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires.

Le traitement antiagrégant repose sur l'aspirine donnée de façon définitive associée au clopidogrel dont la durée de prescription est généralement d'un an. Le registre CRUSADE (plus de 60 000 patients) montre une sous-prescription du clopidogrel en association à l'aspirine lors de la sortie hospitalière, notamment dans la population de patients n'ayant pas bénéficié d'angioplastie avec stent.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de l'angiotensine sont largement prescrits, soit en raison d'une altération de la fonction ventriculaire dans le cadre d'un infarctus du myocarde, soit dans un but de protection vasculaire (étude HOPE, ramipril ; étude EUROPA, périndopril).^{29,30} En cas d'intolérance aux inhibiteurs de l'enzyme de conversion, le valsartan peut être utilisé en postinfarctus (étude VALIENTE) ou le telmisartan (étude ON TARGET) chez le sujet à haut risque coronarien.

Les statines sont devenues incontournables dans la prise en charge du patient coronarien aigu, bien que la majorité des essais aient été réalisés chez des patients stabilisés. L'objectif du LDL-cholestérol (cholestérol lié aux protéines de basse densité) à atteindre en prévention secondaire est inférieur à 1 g/L.

Les anti-ischémiques perdent de leur importance, en dehors de l'existence d'une éventuelle ischémie résiduelle. Le traitement de choix repose sur les bêtabloquants en postinfarctus. Dans les SCA non-ST qui le nécessitent, tous les anti-ischémiques peuvent être prescrits, en l'absence d'altération de la fonction ventriculaire gauche.

CONCLUSION

Les syndromes coronaires aigus (fig. 8) sont classés selon les modifications observées du segment ST en SCA avec élévation du segment ST et SCA sans élévation du ST. Le diagnostic doit être rapidement établi, notamment dans les cas SCA ST +, de façon à permettre une reperfusion artérielle précoce, gage d'un bon pronostic pour le patient. Les SCA non-ST ne nécessitent que rarement une coronarographie et une angioplastie urgentes. Leur diagnostic repose sur la convergence d'un faisceau d'arguments cliniques, biologiques (élévation ou non de la troponine sur plusieurs dosages) et électrocardiographiques. Les traitements antiagrégants et anticoagulants à la phase initiale de tous les syndromes coronaires aigus sont incontournables. Le traitement à long terme et la prévention des récurrences reposent sur la prise en charge des facteurs de risque, les règles hygiéno-diététiques, les antiagrégants plaquettaires associés généralement à la prescription de statines et d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion. ■

L'auteur n'a pas transmis de déclaration de conflit d'intérêts.

SUMMARY Acute coronary syndromes

Given how serious coronary pathologies can be, any chest pain must automatically be considered as an acute coronary syndrome. This single term covers acute coronary syndromes with elevation of the ST segment, conventionally called STEMI. They have to be treated as emergencies for diagnosis and treatment. Reperfusion by thrombolysis or angioplasty is carried out without delay in the framework defined by the recommendations. The survival and functional prognosis of the patient depend on how quickly reperfusion is started and how successful it is. Acute coronary syndromes without ST segment elevation are called NSTEMI. They are only rarely considered as emergency cases for angioplasty. The diagnosis, which may sometimes be difficult, is based on hospital monitoring of the electrocardiogram, repeated troponin tests, and the patient's clinical context (prior coronary revascularization, renal failure, diabetes ...). Depending on troponin levels, NSTEMI are divided into troponin+ NSTEMI (with raised troponin levels) and troponin- NSTEMI (without raised troponin level). Treatment for acute coronary syndromes, ST+ and NST (with confirmed or highly probable coronary origin), should initially include an association of antiplatelet and anticoagulant treatment, which will be continued if the coronary origin is confirmed. The long-term prognosis for the patient will be largely dependent on education and the control of cardiovascular risk factors. Acute coronary syndrome (ACS) groups together all the clinical manifestations previously subdivided into myocardial infarction, (transmural or rudimentary) and various categories of unstable angina manifestations.

Rev Prat 2008 ; 58 : 1527-57

RÉSUMÉ Syndromes coronaires aigus

Compte tenu de la gravité potentielle des pathologies coronariennes, toute douleur thoracique doit être considérée de principe comme étant un syndrome coronaire aigu. Ce vocable unique recouvre les syndromes coronaires aigus avec sus-décalage du segment ST, appelés de façon conventionnelle SCA ST+. Ce sont des urgences diagnostiques et thérapeutiques. Un traitement de reperfusion par thrombolyse ou angioplastie est réalisé précocement selon des cadres définis par des recommandations. Le pronostic vital et fonctionnel du patient dépend des délais de mise en route et du succès de la reperfusion. Les syndromes coronaires aigus sans sus-décalage du segment ST sont appelés SCA non-ST. Ils ne sont que rarement considérés comme des urgences pour la réalisation d'une coronarographie et d'une angioplastie. Leur diagnostic, qui est parfois difficile, repose sur le monitoring hospitalier de l'électrocardiogramme, les dosages répétés de troponine, la prise en considération du contexte clinique du patient (antécédent coronarien, insuffisance rénale, diabète...). En fonction de l'élévation de la troponine, les SCA non-ST sont séparés en SCA non-ST troponine+ (avec élévation de troponine) et SCA non-ST troponine- (sans élévation de troponine). Le traitement des syndromes coronaires aigus ST+ et non-ST (dont l'origine coronarienne est confirmée ou hautement probable) doit comporter initialement une association de traitements antiagrégant plaquettaire et d'anticoagulant qui sont poursuivis si l'origine coronarienne est confirmée. Le pronostic à long terme dépend, pour une part importante, de l'éducation du patient et de la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires.

RÉFÉRENCES

- Bassand JP, Hamm CW, Ardissino D, et al. Task force for diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes of European Society of Cardiology, guidelines for the diagnosis and treatment of non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. Eur Heart J 2007;13:1598-660.
- Antman EM, Hand M, Armstrong PW, et al. Focused Update of the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines 2007 for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. Circulation 2008;117:296-329.
- Anderson JL, Adams CD, Antman EM, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (writing committee to revise the 2002 guidelines for the management of patients with unstable angina/non ST-elevation myocardial infarction). Circulation 2007;116:e148-304.
- Coons JC, Battistone S. Guideline update for unstable angina/non-ST-segment elevation myocardial infarction: focus on antiplatelet and anticoagulant therapies. Ann Pharmacotherap 2008;42:989-1001.
- Cambou JP, Simon T, Mulak G, Bataille V, Danchin N. The French registry of acute ST elevation or non-ST-elevation myocardial infarction (FAST-MI): study design and baseline characteristics. Arch Mal Cœur Vaiss 2007;100:524-34.
- Thygesen K, Alpert JS, White HD; joint esc/accf/aha/whf task force for the redefinition of myocardial infarction. Universal definition of myocardial infarction. Eur Heart J 2007;20:2525-38.
- Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. Lancet 1996;348:771-5.
- Boersma E. The primary coronary angioplasty vs thrombolysis group. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients. Eur Heart J 2006;7:779-88.
- De Luca G, Suryapranata H, Ottavanger JP, Antman EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. Circulation 2004;109:1223-5.
- Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. JAMA 1997;278:2093-8.
- Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Primary angioplasty versus intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review of 23 randomised trials. Lancet 2003;361:13-20.
- Boden WE, Eagle K, Granger CB. Reperfusion strategies in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a comprehensive review of contemporary management options. J Am Coll Cardiol 2007;50:917-29.
- Bonnefoy E, Steg PG, Chabaud S, et al. Is primary angioplasty more effective than prehospital fibrinolysis in diabetics with acute myocardial infarction? Data from the CAPTIM randomized clinical trial. Eur Heart J 2005;26:1712-8.
- Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, et al. Comparison of angioplasty and prehospital thrombolysis in acute myocardial infarction (CAPTIM) investigators. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. Circulation 2003;108:2851-6.
- Cohen M, Diez JE, Levine GN, et al. ACC, AHA. Pharmacoinvasive management of acute coronary syndrome: incorporating the 2007 ACC/AHA guidelines: the CATH (cardiac catheterization and antithrombotic therapy in the hospital) Clinical Consensus Panel Report-III. J Invasive Cardiol 2007;19:525-38.
- Angiolillo DJ, Guzman LA, Bass TA. Current antiplatelet therapies: benefits and limitations. Am Heart J 2008;156:S3-9.
- Harrington RA, Becker RC, Cannon CP, et al. American College of chest physicians. Antithrombotic therapy for non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: American College of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th edition). Chest 2008;133:670S-707S.
- Chan MY, Becker RC, Harrington RA, et al. Noninvasive, medical management for non-ST-elevation acute coronary syndromes. Am Heart J 2008;155:397-407.
- Zambahari R, Kwok OH, Javier S, et al. Clinical use of clopidogrel in acute coronary syndrome. Int J Clin Pract 2007;61:473-81.
- Mehta SR, Yusuf S, Peters RJ, et al. Effects of pretreatment with clopidogrel and aspirin followed by long-term therapy in patients undergoing percutaneous coronary intervention: the PCI-CURE study. Clopidogrel in unstable angina to prevent recurrent events trial (CURE) investigators. Lancet 2001;358:527-33.
- Sabatine MS, Cannon CP, Gibson CM, et al. CLARITY-TIMI 28 Investigators. Addition of clopidogrel to aspirin and fibrinolytic therapy for myocardial infarction with ST-segment elevation. N Engl J Med 2005;352:1179-89.
- Chen ZM, Jiang LX, Chen YP, et al. COMMIT (Clopidogrel and Metoprolol in Myocardial Infarction Trial) collaborative group. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. Lancet 2005;366:1607-21.
- Murphy SA, Antman EM, Wiviott SD, et al. for the TRITON-TIMI 38 Investigators. Reduction in recurrent cardiovascular events with prasugrel compared with clopidogrel in patients with acute coronary syndromes from the TRITON-TIMI 38 trial. Eur Heart J 2008 (sous presse).
- Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. Lancet 2006;367:579-88.
- Montalescot G, Borentain M, Payot L, Collet JP, Thomas D. Early vs late administration of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in primary percutaneous coronary intervention of acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis. JAMA 2004;292:362-6.
- Boersma E, Harrington RA, Moliterno DJ, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes: a meta-analysis of all major randomised clinical trials. Lancet 2002;359:189-98.
- De Luca G, Suryapranata H, Stone GW, et al. Abciximab as adjunctive therapy to reperfusion in acute ST-segment elevation myocardial infarction: a meta-analysis of randomized trials. JAMA 2005;293:1759-65.
- De Luca G, Marino P. Adjunctive benefits from low-molecular-weight heparins as compared to unfractionated heparin among patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with thrombolysis. A meta-analysis of the randomized trials. Am Heart J 2007;154:1085.e1-6.
- Yusuf S, Sleight P, Pogue J, et al. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The heart outcomes prevention evaluation study investigators. N Engl J Med 2000;342:145-53.
- Fox KM. EUROpean trial on reduction of cardiac events with perindopril in stable coronary Artery disease Investigators. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). Lancet 2003;362:782-8.